

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 77

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSIIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Décembre 1931

PAR

Sylvain-Roger LAGARDE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à LIMOGNE (Lot), le 15 janvier 1907.

Examineurs de la Thèse

MM. DUVERGEY, professeur.....	Président.
ROCHER, professeur.....	
JEANNENEY, agrégé.....	Juges.
JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 77

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Décembre 1931

PAR

Sylvain-Roger LAGARDE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à LIMOGNE (Lot), le 15 janvier 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUVERGEY, professeur.....	<i>Président.</i>
		ROCHER, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINGETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS, AUCHÉ

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAG.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBÉGO.	Chirurgie générale	PAPIN.
id.	DUFOUR.	id	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	AUBERTIN.	id	RIVIÈRE.
id.	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie	CABANNES.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MARCEL FONTES

En souvenir pieux d'une affection qui
te fut chère.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE AYMARD

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le Cancer,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Croix de guerre.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

*Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de la Société de Chirurgie,
Membre titulaire de la Société française d'Urologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

AVANT-PROPOS

La science n'est pas une, et ses diverses branches ne pourraient se suffire à elles-mêmes si elles n'entraient pas en rapport à tout propos.

En médecine, il en est de même. La chirurgie est un art qui n'aurait jamais pu se suffire à lui-même sans une collaboration de jour en jour plus intime avec les sciences biologique et physico-chimique, qui lui permettent d'agrandir son champ d'action et d'améliorer le résultat de ses interventions en diminuant les accidents postopératoires. La chimie, en particulier, lui apporta les résultats de l'œuvre pastoriennne, lui donnant par l'antisepsie le moyen de vaincre l'infiniment petit, redoutable par ses toxines. Elle lui fournit ensuite l'anesthésie, supprimant la douleur, permettant toutes les audaces opératoires, mais amenant avec elle des accidents dont les plus fréquents, sinon les plus graves, sont les vomissements postanesthésiques. Mais il est de règle, encore aujourd'hui, de considérer le vomissement comme une suite normale et presque obligatoire de l'anesthésie et de se soucier

fort peu à cet égard des mesures de prophylaxie et de traitement. Trop tard les yeux s'ouvrent le jour où un vomissement négligé sonne l'alarme d'une acidose ou d'une dégénérescence massive du foie, mortelles. Ce n'est pas lui faire trop d'honneur que de s'occuper de ce léger incident de la narcose, et, pour illustrer cette opinion, nous nous permettrons de rapporter un fait personnel démontrant les graves conséquences des vomissements postanesthésiques.

« Opéré d'urgence à l'Hôpital militaire de Talence, le 6 février 1928, par le médecin-capitaine Guillermin, pour une appendicite gangréneuse, et après avoir absorbé de l'éther pendant deux heures et demie, je fus pris, aussitôt le réveil et pendant deux jours et deux nuits consécutives, de vomissements bilieux noirâtres, en moyenne toutes les cinq minutes. Ces vomissements, principalement vers la fin, occasionnaient des efforts extrêmement pénibles. L'état de suppuration avait nécessité un Mikulicz, et la surprise du chirurgien fut grande de constater au premier pansement une importante éviscération. A juste raison, les vomissements furent reconnus responsables de cette complication, le bandage abdominal étant resté intact. Cette complication était d'autant plus imprévue et redoutable qu'elle a succédé à des vomissements toxiques qu'il fallait respecter pour qu'ils puissent achever l'œuvre de désintoxication. »

Nous sommes heureux, par la même occasion, d'adresser nos plus vifs remerciements à M. le Professeur agrégé Jean-neney pour l'intervention qu'il a pratiquée consécutivement à cet incident et qui fut suivie d'un beau succès.

INTRODUCTION

Bien que depuis longtemps, mais surtout depuis la guerre, l'application des narcotiques se soit grandement perfectionnée et simplifiée, les vomissements postopératoires se rencontrent encore trop souvent, sans qu'il soit toujours aisé de les arrêter et surtout de les expliquer.

Beaucoup d'études et d'opinions ont été émises à ce sujet, mais, par leur diversité et leurs caractères variés, il semble qu'on ne soit pas encore arrivé à dégager de faits positifs une théorie simple ou un traitement toujours efficace.

Nous voulons donner dans ce modeste travail un aperçu d'ensemble sur les vomissements postanesthésiques et, ce qui est plus important, une appréciation comparative pour les diverses catégories auxquelles on a affaire. C'est pour y aider que nous nous sommes proposé non pas d'en faire une étude complète, mais d'en exposer simplement les notions les plus importantes.

Nous étudierons successivement la physiologie des vomissements, leurs modes divers, leur cause probable, leur mode d'action sur l'organisme dans ses rapports avec les vomissements. Nous compléterons cette étude par quelques recherches personnelles faites dans différents services de chirurgie de l'Hôpital Saint-André.

Avant de commencer notre sujet, nous devons adresser tous nos remerciements :

A M. le Professeur Duyergey, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour l'enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués pendant notre stage dans son service.

A M. le Professeur agrégé Jeanneney, qui nous a inspiré ce travail et dont nous avons suivi avec tant de profit l'enseignement à l'Hôpital et à la Faculté.

PHYSIOLOGIE

Le vomissement est un acte morbide qui consiste dans le rejet par la bouche et quelquefois par le nez des matières solides ou liquides contenues dans l'estomac (Hutinel).

Le vomissement est un acte réflexe qui amène dans une première phase la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme qui élèvent considérablement la pression intra-abdominale.

Une expérience célèbre de Magendie prouve le rôle de ces muscles. Magendie, ayant enlevé l'estomac à un chien et mis à la place une vessie pleine d'eau en communication avec l'œsophage, put, après avoir recousu les parois abdominales, voir l'animal rejeter, par des efforts de vomissements (après injection d'émétine dans les veines), le contenu de cette vessie par le seul effet de la pression abdominale et diaphragmatique. Cependant la tunique musculaire de l'estomac, si elle n'agit pas pour produire l'effort du vomissement, pour projeter en dehors le contenu du viscère, agit du moins pour en favoriser la sortie. D'une part, en effet, il faut que le pylore se contracte de manière à empêcher le passage du contenu de l'estomac dans l'intestin. D'autre part, il faut que l'orifice du cardia se dilate. Et les efforts du vomissement n'aboutissent que si la pression abdominale se produit en même temps que cette ouverture du cardia. Or, l'étude de la pression thoracique montre que la brusque contraction des muscles inspireurs, et en particulier du diaphragme, augmente le vide thoracique pendant que la pression abdominale est fortement positive (phénomène de l'aspiration thoracique d'Arnozan). L'œsophage devient alors béant et le cardia se laisse franchir.

Synergiquement à la contracture des inspireurs se produit l'occlusion de la glotte.

Dans une deuxième phase, phase expulsive, c'est par le mécanisme de l'effort que les matières sont rejetées au dehors. La pression abdominale se soutient ou s'exagère, les muscles expirateurs entrent en contraction et, sous l'influence de cette augmentation de la pression intrathoracique, les matières sont projetées hors du canal œsophagien.

CENTRE DU VOMISSEMENT. — On ignore si les impulsions motrices qui parcourent les nerfs des nombreux muscles intervenant dans le vomissement sont coordonnées par un centre nerveux unique. Quelques auteurs auraient confondu ce centre avec celui de la respiration. Mais il est probable que ce dernier intervient dans l'effort expiratoire. La dilatation du cardia est produite par des impulsions qui suivent les pneumogastriques, car la section de ces nerfs empêche l'expulsion du contenu stomacal, le cardia restant alors fermé. La salivation de la nausée qui précède le vomissement est produite par des excitations qui suivent la corde du tympan. De même, de la titillation de la luette naissent des excitations qui vont impressionner ce centre. On peut donc considérer que toutes ces impulsions aboutissent à un centre bulbaire en connexion avec les noyaux d'origine du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien et du trijumeau.

Pour rechercher scientifiquement l'existence de ce centre, deux expérimentations peuvent être mises en œuvre : 1° la destruction d'une portion du plancher du quatrième ventricule, et l'observation des phénomènes concomitants; 2° l'excitation de ce centre par voies variées.

Or, tous les traités de physiologie insistent sur la fragilité remarquable de cette région surnommée nœud vital, dont la moindre lésion un peu sérieuse est suivie de mort rapide. Cependant on sait que, chez le chien, le vomissement est empêché par la destruction des couches profondes du milieu du bulbe dans les environs du *calamus scriptorius* (Gley). Les Allemands ont installé ce centre dans la *Medulla oblongata* contiguë au *calamus scriptorius*.

L'excitation du centre donne de meilleurs résultats.

Nous pouvons l'étudier :

1° *Par voie directe.* — L'observation clinique montre que des vomissements peuvent succéder à la compression du bulbe par des tumeurs cérébrales ou à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien consécutive à des maladies ou blessures cérébrales.

2° *Par injection directe* de poisons nerveux dans le liquide céphalo-rachidien chez le chien, entre l'atlas et l'occiput. Camus, par cette voie, a étudié leur action sur le centre des vomissements; il employait comme excitant la chloralose et comme vomitif l'apomorphine. Il a obtenu des résultats contraires (paralyse ou excitation) suivant les quantités de chloralose employée, l'action consécutive de l'apomorphine étant annihilée dans le premier cas et renforcée dans le second. Les détails de ces expériences ayant paru dans les *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, en 1912, nous n'en donnerons que les conclusions :

« a) Le centre du vomissement peut être paralysé par une application directe de chloralose;

» b) Il peut être excité directement par de petites doses de cette même substance;

» c) Il est possible de le paralyser à l'exclusion des autres bulbaires;

» d) Le centre est touché par le toxique dans les conditions expérimentales de façon précoce, presque en même temps que les centres d'équilibration, avant le centre respiratoire, avant le psychisme et bien avant les centres modérateurs, cardiaque, vaso-moteurs, sécréteurs, etc. »

3° *Par voie sanguine.* — Au moyen de l'émétine, de l'apomorphine et de toutes sortes de toxiques.

4° *Par voie réflexe* : a) *Voie directe.* — Le point de départ du réflexe est très variable. Une excitation de la muqueuse gastrique peut en être le siège. Mais l'estomac n'est pas nécessaire pour vomir : Magendie a provoqué le vomissement chez un chien dont l'estomac était remplacé par une vessie en

injectant de l'émétine dans les veines. Le point de départ du réflexe peut siéger sur la pituitaire, la base de la langue, le voile du palais, le péritoine, l'intestin, l'utérus, le rein, les voies biliaires, etc.

b) *Voie psychique.* — Le vomissement peut même se déclancher indirectement à la suite de suggestions par associations d'idées, d'un souvenir émotif, de la simple vue de gens qui vomissent, d'odeurs désagréables, impressions transmises par le glosso-pharyngien ou nerf nauséux.

PATHOGENIE

I. — CLASSIFICATION. — Avec Jeanneney, on peut classer les vomissements postanesthésiques en deux grandes catégories :

A. — Dans la première se rangent les vomissements bénins glaireux, muqueux ou bilieux.

1° *D'origine psychique*, se produisant :

a) Chez certains nerveux convaincus que la narcose doit provoquer des vomissements;

b) Plusieurs heures après l'anesthésie, par association d'idées, lors de la perception d'une odeur rappelant celle de l'anesthésique, comme les odeurs perçues sur un navire éveillent les vomissements du mal de mer chez les personnes qui en ont particulièrement souffert.

2° *D'origine réflexe*, par excitation indirecte des centres bulbaires du vomissement, provoquée par l'odeur nauséuse du chloroforme irritant les voies respiratoires et la muqueuse gastrique.

B. — La seconde catégorie comprend les vomissements toxiques, c'est-à-dire symptomatiques d'une intoxication survenue soit à cause d'une susceptibilité particulière, d'une idiosyncrasie, soit lorsque des agents toxiques, l'anesthésique lui-même et des poisons organiques exaltés, excitent directement le bulbe. Ce sont des vomissements de décharge analogues à tous ceux observés dans les intoxications (urémie par exemple).

Ces vomissements sont de gravité variable, tantôt bénins : rebelles, muqueux, puis bilieux, signes d'une intoxication légère, tantôt graves, d'abord muqueux, bilieux, puis marc de

café, violents, rebelles et de plus en plus fréquents, s'accompagnant d'une odeur spéciale de l'haleine, d'un léger ictère, de convulsions et de bradycardie précédant parfois la mort.

C. — Il paraît intéressant d'étudier certains vomissements d'ordre psychique qui sont l'exagération et la persistance des vomissements ordinaires, et qui, dans certains cas, peuvent rappeler, par leur gravité, les vomissements incoercibles.

Certains opérés entendent souvent répéter par leurs gardes cette formule dangereuse : « Il faut bien que vous rendiez votre chloroforme. » Convaincu de cette nécessité et de l'utilité de l'expulsion de la substance nocive, le malade, non seulement ne fait rien pour empêcher le vomissement, pour y résister, pour le contenir, mais au contraire il y aide et le provoque.

« C'est ainsi qu'une malade opérée une première fois avait eu pendant trois jours des vomissements répétés et très pénibles. Devant être opérée l'année suivante dans des conditions analogues, elle redoutait vivement le retour des mêmes accidents. Elle espérait bien, disait-elle, avoir moins de peine cette fois à rendre son chloroforme. Le chirurgien apprit alors que l'année précédente elle avait cru bien faire en s'efforçant de vomir, de façon à se désintoxiquer plus rapidement et plus complètement. Elle le croyait utile. On s'empressa de la détromper, de la chapitrer et de bien la convaincre que les vomissements étaient un accident qui n'avait rien d'utile ni d'obligatoire, et qu'il fallait non s'y prêter et y aider, mais au contraire y résister. Cette fois il n'y eut qu'un seul vomissement; la malade reconnut du reste que si elle s'était laissée aller, elle aurait probablement vomi autant et aussi longtemps que la première fois. » (A. Mathieu, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1917.)

Le même mécanisme existe chez les gastro-entérostomisés, qui vomissent à flot du liquide gastrique fortement mélangé de bile parce qu'ils sont victimes de la conviction qu'on a dans

le public qu'il est très dangereux d'avoir de la bile sur l'estomac et qu'il faut s'efforcer de la rendre (A. Mathieu). Les chloroformisés ont d'autant plus facilement ces accidents graves du vomissement psychique qu'ils sont plus névropathes, plus sujets à la suggestion et à l'auto-suggestion. Ils peuvent ainsi entrer dans les vomissements incoercibles graves, comme peuvent y entrer tous les nerveux de même ordre par le fait de vomissements de cause variée.

Chez certains sujets, en effet, tout ce qui peut éveiller l'idée du vomissement suffit à faire vomir, et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'état nauséux qui résulte de l'anesthésie provoque le vomissement. Une suggestion fâcheuse de l'entourage facilitera dans bien des cas l'éclosion de la crise. Parfois il faudra moins encore, et la vue d'une cuvette, d'un récipient quelconque dans lequel le sujet a déjà vomi ou dans lequel il pense qu'il pourrait vomir aura le même résultat.

Nous nous excusons de nous étendre sur ce sujet un peu particulier, mais nous sommes persuadé que le chirurgien a tout avantage à connaître des faits de cet ordre; il pourra ainsi faire un diagnostic précoce entre un état neuropathique et un état toxique, diagnostic qui lui permettra de mettre en œuvre une thérapeutique adéquate nettement efficace.

II. CAUSE PROBABLE DES VOMISSEMENTS. — 1° Les deux premières catégories apparaissent lors de l'excitation du centre du vomissement par voie nerveuse réflexe : l'impulsion suit en général le pneumo-gastrique, arrive au centre, qui peut être excité au début de l'anesthésie sous l'influence de l'odeur ou de la saveur de l'éther ou du chloroforme dès les premières bouffées chez les personnes susceptibles. Ces vomissements, d'ailleurs, sont vite suspendus lorsque la narcose est devenue suffisamment profonde; à ce moment, en effet, l'excitabilité du centre est réduite à zéro; ils peuvent toutefois se prolonger si l'anesthésie reste pendant longtemps superficielle.

Dès la « cessation de la narcose » (Gratzer), au réveil, c'est-à-dire au moment du retour de l'excitabilité du centre, le

vomissement survient à nouveau. Le point de départ du réflexe siège alors sur la muqueuse gastrique, excitée par les vapeurs anesthésiques qui la baignent. En effet, il est logique de songer qu'un produit comme l'éther destiné au poumon peut très bien se volatiliser par l'œsophage voisin du larynx, et à peine plus fermé que lui. D'autre part, chez certains sujets une sialorrhée réflexe apparaît dès le début de l'anesthésie; à ce moment, la parcosse n'étant pas complète, cette salive est déglutie en même temps que se produit une aéro-phagie ou plutôt une éthéro-aéro-phagie; l'estomac alors se révolte et il s'ensuivra une évacuation précoce. Il est évident que ce processus se présentera dans des conditions très différentes selon les opérés, et on devine tous les intermédiaires entre un estomac excessivement distendu par les vapeurs anesthésiques et déjà prêt au vomissement et un estomac absolument vide.

Certains auteurs allemands, Mayer et Gottlieb, prétendent qu'au moment où on enlève le masque, il se produit une hyperexcitabilité du centre des vomissements. D'autres, W. Kuhl en particulier, affirment que l'anémie cérébrale post-opératoire joue un rôle de première importance, et, en plaçant la tête de l'opéré en position déclive, ils déclarent avoir par ce simple moyen de très bons résultats.

2° Les vomissements toxiques, à forme bénigne ou grave, surviennent par irritation du centre au contact de matières toxiques circulant dans le sang et, comme le pense M. le Professeur Delaunay, sont causés par une modification brusque des constantes chimiques du milieu intérieur, la rapidité de la variation (augmentation ou diminution brusque) influant plus que la quantité de produits toxiques.

Chez le chien l'injection de morphine à dose narcotique provoque le vomissement. Un auteur allemand, W. Kuhl, affirme que l'injection de morphine, destinée à apaiser le malade au début de l'anesthésie ou à calmer l'excitation violente des réflexes de la part de l'estomac à la fin de l'intervention, constitue une des causes fréquentes du vomissement postopératoire, cause à laquelle on ne songe jamais.

Chez le morphinomane, le même phénomène peut apparaître par suppression brusque de l'alcaloïde.

La première bouffée de nicotine fait vomir le fumeur novice.

Le diabétique acétonurique tolère ses poisons circulants (acides β -oxybutyrique et diacétique, acétone) jusqu'à ce qu'une brusque augmentation de ces produits dans son sang amène le coma et les vomissements. Le même mécanisme se retrouve dans les vomissements périodiques avec acétonémie.

D'autres exemples aussi typiques pourraient étayer fortement cette interprétation du mécanisme du vomissement par variation brusque du milieu intérieur, avec pour chaque toxique une dose excitante et une dose paralysante du centre, comme pour la chloralose de Camus.

Quoi qu'il en soit, le vomissement reste une défense que l'organisme utilise lorsqu'il se sent menacé par des poisons d'origine endo ou exogène (urémie, poisons alimentaires, etc.).

Dans la postanesthésie, on retrouve toujours ces diverses catégories de vomissements; aussi, pour les bien traiter, il y aura lieu d'en déterminer l'origine exacte, sous peine de faire fausse route en contrariant dangereusement la nature.

MODE D'ACTION DES ANESTHESIQUES DANS L'ORGANISME

Nous n'abordons ce sujet que pour le relier à la pathogénie des vomissements. Tout d'abord que se passe-t-il dans le sang? Celui-ci puise l'anesthésique inhalé dans les alvéoles pulmonaires et la tension alvéolaire règle la tension dans le sang. Au début de la narcose, un courant s'établit du poumon vers le sang; ce courant est fonction de l'activité respiratoire, et on peut dire qu'une respiration plus rapide produit le même effet qu'une dose plus forte d'anesthésique et qu'on doit combiner ces deux facteurs pour la bonne conduite d'une anesthésie. Par la suite, un équilibre s'établit lorsque la tension dans l'air égale la tension dans le sang. A la fin de l'anesthésie, le courant se renverse, car le sang devient alors la source de l'anesthésique.

Du sang l'anesthésique se distribue aux tissus. De quelle façon se fait cette distribution? La cellule contient, outre des constituants protéiques, des substances voisines ou comparables aux graisses : les lipoides (lécithines, cholestérines). Pour Overton et Hans Meyer, toutes substances capables de solubiliser les graisses ou d'être dissoutes par elles ont une action anesthésique; ces substances se dissolvent réciproquement dans les graisses et dans l'eau suivant des proportions réglées par un *coefficient de partage*, qui sera d'autant plus grand que la solubilité dans les graisses sera plus grande et la solubilité dans l'eau plus faible. Or, après diverses expérimentations sur les têtards de grenouille (Nieloux), on s'aperçoit que l'action narcotique des différents anesthésiques présente un rapport étroit avec le coefficient de partage : elle grandit ou diminue avec lui. Cette théorie admise, on peut prévoir les facteurs qui règlent

l'absorption de l'anesthésique par les tissus : cette absorption doit être proportionnelle à la teneur de chaque tissu en lipoïdes et en graisses, et elle doit, de plus, dépendre de la richesse du réseau sanguin qui irrigue le tissu.

Il est donc logique de penser que la substance cérébrale, tissu riche en graisses et lipoïdes et dont l'irrigation sanguine est considérable, sera apte à fixer une quantité maxima d'anesthésique. En déterminant les quantités d'anesthésique fixées par les constituants du tissu nerveux, on s'aperçoit que la substance blanche fixe deux fois plus de narcotique que la substance grise; or la substance blanche contient deux fois plus de lipoïdes que la grise, ce qui revient à dire que les quantités d'anesthésique fixées par les deux substances sont proportionnelles aux quantités de lipoïdes qu'elles contiennent.

En ce qui concerne l'importance de la vascularisation, Fourquière a démontré que ce sont les organes les plus vascularisés qui fixent le plus rapidement l'anesthésique et s'en débarrassent aussi de même — cas du foie, des reins, du bulbe — tandis que les tissus peu vascularisés sont extrêmement lents à se saturer et à perdre leur anesthésique.

Ces hypothèses admises, comment expliquer les perturbations organiques qui suivent plus ou moins gravement la narcose?

Dans le sang, d'abord, il se produit une hémolyse rapide partielle des hématies, d'où mise en liberté d'hémoglobine, qui deviendra urobiline, cause fréquente d'ictère hémato-gène. Après l'atteinte sanguine a lieu l'atteinte hépatique.

Le foie, du fait de sa texture, de sa riche vascularisation, de sa teneur élevée en graisses et lipoïdes, est rapidement inhibé, d'une façon graduelle, dans son fonctionnement.

La gravité de l'intervention chirurgicale, attribuée autrefois au choc opératoire, revient en grande partie à l'intoxication, qui frappe avant tout les émonctoires et le foie en particulier. Ce fait est prouvé par des constatations nécropsiques et par l'examen histologique du foie d'animaux in-

toxiqués expérimentalement (Fiessinger). Donc la crise toxique postanesthésique, qui s'accompagne presque toujours de vomissements, est conditionnée principalement par une atteinte hépatique, qui fera de notre part l'objet d'une étude spéciale.

Lésions hépatiques.

FACTEURS FAVORISANTS.

1° *Jeûne préopératoire.* — Ce jeûne réalise les conditions expérimentales les plus favorables à la production d'une déficience hépatique. Le sujet se nourrit aux dépens de sa graisse et épuise sa réserve de glycogène. Cette influence est surtout remarquable chez les obèses riches en graisse et chez les inanitiés (sténoses pyloriques, cancers digestifs, gastropathies graves), qui sont en même temps des déshydratés. Les travaux de Chauvin et Economos ont précisé l'importance de ce facteur.

2° *Anesthésie.* — Le chloroforme et l'éther sont toxiques pour le foie; ils peuvent même produire une insuffisance hépatique mortelle. En général, ils produisent une diminution fonctionnelle du foie. Celui-ci, recevant par le sang les réserves de graisse et de lipoïdes, crée des acides gras par hydrolyse, des acides aminés et leurs produits de décomposition : acides B-oxybutyrique, diacétique et acétone; la lésion de la cellule hépatique lui a fait perdre la propriété de les comburer. Si le foie est peu touché, il peut neutraliser cette acidose par un excès d'ammoniaque; si l'atteinte est grave, ce rôle de neutralisation antitoxique est empêché, tout au moins gêné, et des troubles de gravité variable apparaissent. C'est l'acidose postopératoire.

3° *Autres facteurs.* — La fatigue, l'émotion, la peur, l'agitation, le manque de sommeil, les excitants, comme la strychnine et caféine, facteurs qui se trouvent réunis avant toute opération, ont une influence sur la production de la crise toxique. Le choc opératoire lui-même vient s'ajouter à toutes ces causes.

D'après Jeunet, l'acidose est surtout fréquente dans les opérations gastro-intestinales, dans les maladies hémorragiques graves et dans les thyroïdectomies pour formes graves de goitre.

ACIDOSE.

Quelquefois, la cellule hépatique peut aller jusqu'à la dégénérescence graisseuse, qui atteint la totalité de l'organe, qui succombe en masse : il en résulte un syndrome ictère hépatogène (Fiessinger), souvent mortel, heureusement assez rare. Plus généralement, l'atteinte hépatique se traduit par l'apparition en excès dans l'organisme, qui ne peut les oxyder, de substances organiques acides. Nous avons vu quel était le mode de production de cette acidose. Il est intéressant de savoir que le chloroforme, par ses produits de décomposition (oxyde de carbone en particulier), abaisse notablement l'alcalinité totale de l'organisme. On comprend alors que du fait de cette diminution et pour les raisons plus haut données, l'acidité des tissus augmente rapidement et qu'ainsi se produisent acidose et acétonémie, venant ajouter leur intoxication à celle de l'anesthésique.

Symptômes. — Les symptômes généraux varient suivant les sujets et les cas observés. L'acidose est souvent latente ou bien se révèle par de l'agitation, de l'insomnie, avec céphalée, vertiges, rêvasseries et parfois hallucinations. L'anorexie et les nausées sont très fréquentes. Le plus souvent, ces symptômes aboutissent à la somnolence, qui, dans les cas graves, se termine par le coma. Les signes importants sont la dyspnée et les vomissements. La dyspnée affecte le type de Kussmaul : inspiration profonde, difficile, suivie d'une pause après laquelle survient une expiration brève comme un soupir. Malgré cette dyspnée intense, le malade reste couché et immobile, il n'y a pas de cyanose et l'auscultation est négative.

Les vomissements sont de bons signes d'acidose (Aimes). D'ailleurs, cette relation entre acidose et vomissements se

retrouve dans les vomissements cycliques de l'enfance et dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

M. Labbé distingue une forme latente, caractérisée exclusivement par de l'acidité urinaire (c'est la plus fréquente), une forme somnolente et comateuse chez les cancéreux et les hépatiques, une forme délirante chez les femmes alcooliques et enfin une forme émétisante.

L'examen du sang révèle l'acidémie. A l'examen des urines on reconnaît l'acidose par la présence de l'acide diacétique : c'est la diacéturie. C'est par la réaction de Gerhardts que se fait cette constatation : le perchlorure de fer donne une coloration plus ou moins intense, porto ou malaga, disparaissant par l'ébullition, ce qui la différencie des colorations analogues obtenues avec l'aspirine, le 606, l'antipyrine, etc. L'acétonurie se recherche par la réaction au nitro-prussiate de soude, il se produit une coloration rouge. On peut également doser l'acide B-oxybutyrique, les acides aminés et rechercher le coefficient d'imperfection uréogénique.

Un autre signe important a été étudié par Hugh Josephs (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, déc. 1926); c'est l'hypoglycémie postanesthésique. Dans un cas de vomissements cycliques de l'enfance, il avait trouvé, associée à une importante acétonurie, une hypoglycémie considérable (0 g. 37 %) et il s'est demandé si des phénomènes semblables ne se produisaient pas à la suite des vomissements consécutifs à la narcose à l'éther.

Chez 12 enfants soumis à une courte anesthésie générale à l'éther pour tonsillectomie, il a fait dans les heures suivantes une courbe de glycémie par la micro-méthode de Bang et le dosage des corps acétoniques dans les urines. Très régulièrement apparaît, dix-huit à vingt-quatre heures après la narcose, une légère hypoglycémie; elle est précédée habituellement par une augmentation de l'acétonurie; les vomissements ont été constants.

Peut-on émettre l'hypothèse que ces faits sont dus à l'augmentation de la combustion des hydrates de carbone qui

suit l'anesthésie? Peut-on supposer qu'un excès de destruction des hydrates de carbone est à la base des vomissements? Une connaissance plus précise des facteurs d'oxydation des hydrates de carbone permettra peut-être un jour de répondre à ces questions.

Cette acidose survient fréquemment après l'intervention. Sur 31 cas, l'acidité a été trouvée accrue 26 fois (Aimes). La teneur en acétone a augmenté 30 fois sur 31 et n'a jamais diminué. Tandis que la quantité des produits azotés excrétés dépassait rarement pour chacun d'eux le double des quantités préopératoires, l'acétone augmente dans des proportions formidables : de 3 à 132 milligrammes avec l'éther, de 2 à 140 avec le chloroforme. Cette augmentation, par contre, est éphémère et ne se maintient pas au delà de deux jours.

En effet, au cours d'opérations diverses, la cétose, si elle est fréquente, est souvent très légère, à tel point qu'on peut à peine parler d'acidose. Cette bénignité habituelle des réactions d'acidose après les interventions sous anesthésie générale donne une importance toute spéciale aux grandes acidoses que l'on voit parfois se produire dans les cas graves, et même mortels. L'acidose habituelle que l'on constate peut être considérée comme sans influence sur les suites de l'opération. On peut lui attribuer la soif, l'insomnie, le nervosisme, la céphalée, les nausées et quelques vomissements.

On a souvent limité l'acidose à l'intoxication par les acides précurseurs de l'acétone : acide diacétique et acide B-oxybutyrique. Mais des travaux récents (Marcel Labbé) sur le shock traumatique, la gangrène gazeuse, etc., montrent que l'acide lactique, des acides dérivés de l'autodigestion cellulaire dans les foyers traumatisés ou nés de la pululation microbienne (bacille de Welch), créent un état d'acidémie.

Après l'anesthésie, il existe aussi une acidose semblable, sans cétose, qui se traduit par un abaissement du pH et du CO_2 du plasma sanguin. Le mécanisme physiologique de cette acidose est encore mal expliqué. Une élimination exagérée

des acides organiques non cétoniques se produit, par suite d'une combustion incomplète de ces acides. Les troubles circulatoires peuvent expliquer les modifications de la réserve alcaline.

ACIDOSE ET VOMISSEMENTS.

Par suite de cette crise importante et brusque, de cette accumulation de substances plus ou moins toxiques, on comprend que le centre des vomissements puisse être excité, que ces vomissements se produisent par crises d'importance variable, accompagnés d'autres phénomènes généraux.

Sydney A. Chalfant, de Pittsburg, rapporte une série de 700 cas établissant une relation entre les vomissements post-opératoires et l'acidose (acétonurie et diacéturie); les opérations portaient surtout sur l'abdomen. Ne sont comptés comme vomissements postopératoires que ceux qui surviennent plus de quarante-huit heures après l'intervention. Chaque fois qu'il y a eu acide diacétique, il y avait aussi acétone.

TABLEAU I

montrant les relations des vomissements avec l'acétone et l'acide diacétique à la fois avant et après les opérations.

	Nombres	Pourcentage	PAS DE VOMISSEMENTS		VOMISSEMENTS		Nombre moyen de vomissements	Début des vomissements après anesthésie en heures	Durée des vomissements en heures
			Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage			
Moyenne pour tous les cas	700		105	15	595	85	6,44	6,92	27,63
<i>Avant l'opération :</i>									
Pas d'acétone.....	588	84	90	18,85	498	81,15	6,27	4,85	25,99
Présence d'acétone.	106	14,29	15	15	85	85	6,9	11,1	31,74
Acétone et acide diacétique	12	1,71	0	0	12	100	7,2	4,5	28,5
<i>Après l'opération :</i>									
Pas d'acétone.....	451	21,35	32	21,19	119	78,81	5,14	5,91	20,32
Présence d'acétone.	392	56	61	13,3	341	86,7	6,79	6,05	30,9
Acétone et acide diacétique	187	22,45	22	11	135	86	6,7	6,02	25,88

Ce tableau montre que :

1° Chez ceux qui n'ont pas d'acétone avant l'opération, la moyenne des vomissements est légèrement inférieure à la moyenne générale. Ceux qui ont de l'acétone sont légèrement au-dessus de la moyenne à tous points de vue, mais la différence n'est pas très marquée. Douze des patients eurent à la fois acétone et acide diacétique; ils vomirent tous, mais la durée fut moindre chez eux que chez ceux qui eurent seulement de l'acétone. Ceux-ci sont en trop petite quantité pour permettre de tirer une conclusion quelconque.

2° Après l'opération, sur 549, on trouva de l'acétone ou de l'acide diacétique, c'est-à-dire dans 88 p. 100 des cas environ. Dans les 21,55 p. 100 des cas sans acétone, les vomissements furent moins fréquents que la moyenne et moins sévères.

Dans un tableau II l'auteur étudie le pourcentage de l'acétonurie postanesthésique chez les vomisseurs et les non-vomisseurs. La proportion d'acétone est nulle chez 30 p. 100 parmi ceux qui n'ont pas vomi et chez 20 p. 100 parmi ceux qui ont vomi. Ceci semblerait montrer que la présence d'acétone avant ou après l'opération accroît la fréquence des vomissements, de même que leur sévérité et leur durée. L'auteur déclare en outre qu'une relation entre la quantité d'acétone et la sévérité des vomissements n'a pu être déterminée.

Un tableau III montre la relation entre l'acétonurie et la durée des vomissements dans les cas prolongés. Sur 285 cas de vomissements prolongés, on constate que 64 p. 100 présentent de l'acétone. Ceci semblerait indiquer que, lorsque le vomissement apparaît, il est sujet à se prolonger s'il y a acétonurie.

Un tableau IV étudie le rapport de la durée de l'anesthésie avec le vomissement : il y a une augmentation progressive dans le pourcentage de ceux qui vomissent en rapport avec l'augmentation de durée de l'anesthésie. Cette différence n'est pas très importante, mais elle est uniforme et semble bien montrer que plus l'anesthésie dure plus il y a de chances pour que le malade vomisse.

Voici les conclusions tirées de cette étude :

- 1° Le vomissement survient dans un large pourcentage de cas après l'anesthésie;
- 2° La chance de vomir est augmentée quand il y a acétonurie postopératoire;
- 3° L'acétonurie n'a aucune relation avec la longueur de l'anesthésie;
- 4° La durée de l'anesthésie a seulement une légère influence sur le vomissement.

ETAT DU FOIE.

L'exploration fonctionnelle du foie est intéressante à étudier. En ce qui nous occupe, elle nous permettra de mesurer l'action de l'anesthésique sur les diverses fonctions hépatiques après la narcose. Cet examen pourra permettre au chirurgien des déductions pronostiques et thérapeutiques intéressantes. Nous étudierons les fonctions pigmentaire, chromagogue, protéique et l'épreuve de l'hémoclasie digestive successivement avec le chloroforme, l'éther et le protoxyde d'azote.

A ce sujet, nous empruntons beaucoup à une étude de Fiesinger et Walter parue dans le *Journal de chirurgie*, 1928, sur l'exploration fonctionnelle du foie.

1° *CHLOROFORME* : A. *Fonction pigmentaire*. — La cholémie monte dans tous les cas (méthode de Fiessinger : indice biliaire du plasma ou I. B. P.).

B. *Fonction chromagogue* (technique du rose bengale). — La rétention du rose bengale s'est trouvée augmentée dans 6 cas sur 10.

C. *Fonction protéique*. — Dans tous les cas examinés, troubles marqués du métabolisme protéique, mais plus marqués encore chez des sujets qui, avant l'anesthésie, étaient déjà des hépatiques.

D. *Autres fonctions*. — A la suite de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, on note une insuffisance protéopexique constante et précoce qui ne dépasse pas quelques jours.

2° *ETHER* : A. *Fonction biliaire*. — La cholémie est peu marquée et dure peu.

B. *Fonction chromagogue*. — La rétention de rose bengale augmente, mais moins qu'avec le chloroforme. Le lendemain, retour à la normale.

C. *Fonction protéique*. — Phénomènes de même ordre qu'avec le chloroforme, mais moins marqués.

D. *Autres fonctions*. — Les troubles d'insuffisance protéopexique sont plus souvent inconstants qu'avec le chloroforme.

3° *PROTOXYDE D'AZOTE*. — Aucune atteinte des fonctions biliaire et chromagogue même après anesthésie prolongée. Parfois insuffisance protéopexique.

D'après le tableau précédent, il résulte que :

1° Le chloroforme est éminemment toxique. Avec lui toutes les fonctions sont toujours touchées;

2° L'éther, toxique également, se différencie nettement du chloroforme. La fonction chromagogue est presque toujours touchée, mais elle l'est peu, et pour peu de temps; il en est de même de la fonction protéique. Quant à la fonction biliaire, elle n'est que très irrégulièrement atteinte;

3° Le protoxyde d'azote paraît peu toxique. On note des résultats différents. Pas de troubles des fonctions biliaire et chromagogue. Parfois déficience protéopexique.

Est-il possible, par l'exploration hépatique, de prévoir la gravité des suites opératoires, et en particulier des vomissements?

En parcourant l'ensemble des observations de Fiessinger, il semble bien que, lorsque les fonctions du foie paraissent nettement troublées après l'opération, soit seulement du fait de l'anesthésie, soit que le foie eût été déjà antérieurement déficient, les suites opératoires se révèlent plus sérieuses.

Remarquons toutefois que l'examen postopératoire a considérablement moins d'intérêt que l'examen préopératoire, car, au contraire de celui-ci, qui peut dévoiler un état hépatique latent ou méconnu, celui-là ne fait au fond que refléter les signes de gravité évidente.

ÉTAT DES AUTRES ORGANES.

Dans le sang : Alcalinité diminuée, acétone, 1,70 p. 100 (Howland et Mariott). Leucopénie.

Dans le liquide céphalo-rachidien : Acétone d'une façon constante.

Estomac : Après de longues interventions, les vomissements contiennent encore des traces de chloroforme six heures après l'anesthésie (recherches par la méthode de Denigès, de Jeanneney).

Reins : L'analyse complète des urines révélera les troubles plus haut décrits; il y aura hyperacidité urinaire, phosphaturie, présence d'acide lactique, augmentation de l'azote total et de l'ammoniaque, diminution de l'urée et de l'acide urique (Holt), excès de créatine (Mellamby) et parfois de cystine. Presque jamais de sucre, bien que la composition soit voisine de celle des urines diabétiques. Présence constante d'acides β -oxybutyrique et diacétique, d'acétone (0,10 à 3,25 p. 100 : Vitry, Labbé) ou de l'un de ces trois corps. Indicanurie et urobilinurie fréquentes. Jamais de chloroforme.

Nous avons vu qu'au cours d'opérations diverses l'acidose est très fréquente, mais souvent très légère, ou tout au moins fugace. Nous savons aussi qu'on n'a plus le droit de limiter l'acidose à l'intoxication par les acides diacétiques et β -oxybutyrique; des acides organiques, tels que l'acide lactique, peuvent créer un état d'acidémie. Aussi, pour envisager tous les cas, nous nous sommes proposé de rechercher l'hyperacidité urinaire d'origine indifférente, et d'étudier ses rapports avec les vomissements.

Le pH de l'urine a été recherché au moyen du *papier indicateur génacide*, dont la teinte obtenue est comparée avec celles d'une table colorimétrique.

Sur une trentaine de cas environ, le pH varie de 5 à 4,6, dénotant une très forte acidité urinaire chez une dizaine de sujets; sur ces 10 opérés, 7 ont eu des vomissements de gravité variable, mais très fréquents et durant en moyenne de

un jour et demi à deux jours. Le pH de 14 opérés est compris entre 5,8 et 5, hyperacidité moyenne); les vomissements, d'une façon générale, furent moyens ou même légers, sauf chez 2 malades, qui ne vomirent pas du tout, et chez 3, qui eurent des vomissements plus graves.

Chez les 6 derniers, l'acidité urinaire se révéla normale : 3 des sujets ne vomirent pas, 2 autres eurent des vomissements légers, et le dernier des vomissements graves.

D'après ce court exposé, il semble donc que les vomissements et l'acidité urinaire suivent une courbe à peu près parallèle. Il semble donc utile de mesurer le pH urinaire de tous les opérés : un pH notablement abaissé (4,6) fait prévoir des vomissements importants et sera justifiable de la médication alcaline. Dans les autres cas, le pronostic paraît favorable.

INCONVENIENTS DES VOMISSEMENTS

Au point de vue clinique et opératoire, les vomissements peuvent avoir des conséquences fâcheuses pour le malade. Dès l'opération, ils peuvent, par les efforts qu'ils suscitent, amener la rupture ou le relâchement des points de suture, produire des hernies chez les prédisposés, parfois des éviscérations à la suite d'un Mikulicz (observation personnelle), occasionner des accidents vasculaires chez les artério-scléreux et les hypertendus. Ils fatiguent toujours le malade déjà déprimé pour peu qu'ils se renouvellent plusieurs fois. Aussi, même lorsque leur fréquence n'est pas excessive, il paraît utile de les éviter et de les combattre. D'ailleurs, tout fonctionnement nerveux anormal, produit par la toux et le vomissement, provoquant des efforts non physiologiques est particulièrement épuisant pour l'organisme.

PROPHYLAXIE DES VOMISSEMENTS

Elle comprend :

- a) La préparation du malade;
- b) Le choix de l'anesthésique et son mode d'administration;
- c) Les soins postanesthésiques.

a) PRÉPARATION DU MALADE.

Quel est le mode d'alimentation qui sera prescrit au malade avant l'intervention ?

Pendant longtemps on a cherché à prévenir les accidents postopératoires en préparant le futur opéré à l'aide du régime lacté, du jeûne et des purgations, et l'on a continué de pratiquer cette méthode comme un rite, sans même se demander pourquoi elle était si souvent infidèle; et l'on a parlé naturellement d'idiosyncrasie : celle-ci ne signifie pas autre chose que l'état du foie. Les observations des sujets opérés d'urgence quelques heures après leur repas et qui n'ont eu aucun vomissement ni pendant ni après l'anesthésie ont modifié beaucoup l'opinion sur la valeur préventive du jeûne et calmé des terreurs qui dataient de Gosselin, lequel redoutait surtout de voir le sujet chloroformisé régurgiter ses aliments dans les voies respiratoires.

La purgation est actuellement proscrite, car si théoriquement elle paraît être un bon moyen de désintoxication préalable de l'organisme, pratiquement elle est cause d'affaiblissement et d'hypotension.

D'après les récents travaux de Chauvin et Economos, et plus

récemment de Gosset et Mestrezat, la purgation amène une oligurie prononcée, parfois de plusieurs jours, elle provoque une notable diminution des matériaux organiques et minéraux excrétés par l'urine, une modification profonde de la composition de l'azote urinaire; elle apporte des changements notables du métabolisme, plutôt favorables au choc anesthésique. Pour les malades en imminence d'urémie, elle précipite les accidents. De plus, les travaux de Walter et Tissié démontrent, à la suite de la purgation, l'énorme augmentation de la virulence des microbes de l'intestin, du *perfringens* notamment, sous l'influence de cette thérapeutique.

Le jeûne préopératoire réalise les conditions expérimentales les plus favorables à la production d'une déficience hépatique. A l'heure actuelle, presque tous les chirurgiens y ont renoncé, même pour les interventions abdominales; ils se contentent en général du régime lacté et de larges lavages intestinaux.

Voici, d'après Blondel, le régime à faire subir à un malade qui va être opéré.

Il faut avant tout préparer le foie à l'assaut qu'il va subir en le mettant au repos, mais non dans l'inaction : celle-ci, représentée par le jeûne, ne peut conduire qu'à l'acidose. On arrive au résultat cherché en supprimant dans le régime tout simplement les albumines d'origine animale, les graisses et l'alcool, c'est-à-dire les aliments qui mettent en jeu, plus que tous les autres, l'activité de la cellule hépatique. Le lait lui-même doit être rejeté à cause de sa caséine et de son beurre.

Pratiquement, on impose pendant trois ou quatre jours au sujet destiné à être endormi un régime qui se compose exclusivement de pain et de fruits frais, donnés largement, de potages ou bouillon de légumes sans beurre avec pain ou tapioca, riz, gâteaux secs, etc. Comme boisson, de l'eau, du thé ou du café, faiblement sucrés.

Ce régime est toujours bien supporté, et le café, aidant à maintenir la pression sanguine à un taux normal, n'a jamais paru affaiblissant.

Nous conseillons, consécutivement à nos recherches sur l'acidité urinaire, la prescription de 8 grammes par jour de citrate de soude, ou bien de simple bicarbonate, dissous dans un litre d'eau gazeuse, à boire par verres dans le courant des vingt-quatre heures.

Chaque soir, on pratique un grand lavage de l'intestin avec un litre d'eau bouillie additionnée de deux cuillerées à soupe de bicarbonate de soude. Le matin de l'opération, trois heures avant l'anesthésie, on fait avaler un grand bol de café noir, auquel on peut ajouter un quart de milligramme d'atropine.

Ces quatre jours de régime préalable ont toujours eu pour résultat de supprimer presque totalement les vomissements postchloroformiques, même après les opérations de longue durée.

Beaucoup de chirurgiens ont traité l'acidose postopératoire comme l'acidose du coma diabétique, avec des injections intraveineuses de glucose et d'insuline. A titre prophylactique Farran, de Chicago, au cours de l'intervention, injecte dans les veines une solution de glucose, à raison de 0 g. 8 de glucose par kilo de poids du corps par heure opératoire. Il diminue ainsi les risques de l'acidose opératoire en favorisant le métabolisme, en empêchant ou en diminuant les vomissements et en excitant la diurèse.

Une excitabilité trop accentuée du malade avant l'opération est justiciable d'une injection de scopolamine-morphine. L'irritabilité de l'estomac, qui se manifestera par des vomissements au réveil, peut être supprimée par l'atropine, qui réalise une section physiologique du vague et qui, en outre, diminue la sécrétion gastrique. Il faudra cependant se méfier de cette médication, qui a pour désavantage d'ajouter à l'intoxication anesthésique une intoxication supplémentaire.

Le psychisme de l'opéré sera maintenu aussi bon que possible; cette prévention a surtout de l'importance chez les impressionnables; l'attente et les préparatifs de l'opération,

la peur du sommeil et des complications créent un choc moral à part importante dans le choc opératoire (Chavannaz, Gallier). Donc préservation morale très importante; elle constitue un des points principaux de la méthode de « l'association anocive » de Crile.

b) CHOIX DE L'ANESTHÉSIQUE.

Il se résume en ceci : *On choisira le moins toxique en lui-même et vis-à-vis du cas spécial de chaque opéré.*

A ce point de vue, l'examen du malade sera minutieux. On examinera l'irritabilité du pneumo-gastrique (Jeanneney), la résistance cardiaque par l'épreuve de Pachon (exercice physique, gymnastique suédoise). L'effort accompagné de la chute précoce de la Mx, signe de défaillance du myocarde, exigera un examen plus approfondi, avec hygiène du cardiaque, au besoin digitale. Le chloroforme sera à rejeter. Avant l'anesthésie, on injectera : huile camphrée, spartéine, adrénaline. On étudiera les surrénales : chez les surmenés, les débilités infectés, on recherchera les petits signes d'insuffisance. On fera de l'opothérapie surrénale préventive, ou de préférence une médication surréno-calcique (Sergent).

L'analyse des urines sera faite complète et soignée avant et après l'intervention. Rechercher l'albumine, le sucre, l'hyperacidité, l'urobiline, les acides B. oxybutyrique et diacétique, au point de vue du bon fonctionnement rénal et hépatique. Rechercher l'azotémie.

Il sera utile de procéder à une exploration hépatique plus complète, et à ce point de vue la recherche des fonctions pigmentaire, chromagogue, protéique, etc., permettra de déceler un trouble latent et pourra guider le chirurgien dans le choix de l'anesthésique et lui permettre de préparer tout particulièrement son malade. D'après Fiessinger, les sujets touchés antérieurement dans leurs deux fonctions, biliaire et chromagogue, ont en général des suites opératoires plus difficiles que ceux dont l'état hépatique est normal ou dont une fonction seule est touchée.

L'étude de la fonction hépatique permet, plus que n'importe quelle autre, un choix judicieux de l'anesthésique : chez les sujets atteints d'une tare hépatique, il faudra absolument proscrire le chloroforme et, si possible, éviter l'éther. Les travaux de Widal, Abrami et Hutinel démontrent que la cellule hépatique reste indemne au cours de l'anesthésie locale par la novocaïne : on devra donc employer celle-ci, toutes les fois que la chose sera possible, chez les malades atteints d'une lésion fonctionnelle du foie, et chez lesquels on risque de voir survenir, après l'anesthésie générale, de graves accidents.

Il faut admettre que l'anesthésique peut frapper d'autres organes que le foie, et ceci porte évidemment à conclure que si l'intégrité hépatique est importante elle n'est pourtant pas la seule requise, et le rein, en particulier, doit avoir une action importante, par suite de sa suppléance antitoxique. Et, de même que l'on étudiera l'état de la cellule hépatique avant l'intervention, de même on examinera l'état du cœur et de la tension artérielle et on recherchera l'azotémie et la constante d'Ambard.

Si le chloroforme est prescrit, il faudra le choisir peu toxique et peu nauséux. C'est depuis la thèse d'Auburtin (Paris, 1906-1907) qu'on a étudié ses effets toxiques et cherché à y parer. Il est d'usage de choisir un chloroforme pur (Maurice Perin), récemment distillé et conservé dans des flacons colorés et hermétiques. Dans une étude récente, E. Bauman (de Wattwill) arrive à cette conclusion que, dans une grande partie des cas de morts consécutifs à l'anesthésie, cas précoces et surtout cas tardifs, il faut incriminer une altération de l'agent anesthésique. A ce sujet, le chloroforme nécessite des analyses de contrôle fréquentes, à défaut de quoi on s'expose à des complications désastreuses. En particulier le chloroforme provenant de stocks de guerre et présenté dans des récipients en fer-blanc contient du phosgène ou oxychlorure de carbone, qui peut se former par oxydation spontanée sous l'influence de la lumière et de l'air humide.

Voici deux réactions de contrôle que Baumann recommande comme convenant le mieux à l'usage des anesthésistes.

1° *Epreuve du nitrate d'argent.* — On agite 20 cc. de chloroforme avec 10 à 20 cc. d'eau. On prélève 5 cc. de ce mélange, que l'on verse avec précaution sur une quantité égale d'une solution diluée de nitrate d'argent. Le liquide ne doit donner aucun trouble.

2° *Epreuve de l'acide sulfurique.* — Dans une éprouvette rincée avec SO^4H^2 , on agite 20 cc. de chloroforme, 13 cc. de SO^4H^2 et quatre gouttes de solution de formaldéhyde. SO^4H^2 ne doit pas se colorer pendant une demi-heure.

Afin d'éviter la nausée, on a administré le chloroforme par voies spéciales : rectale, intramusculaire, intraveineuse, intrapéritonéale. Mais ce n'est pas une garantie : chez des animaux anesthésiés par des injections de chloroforme dans le péritoine, des vomissements sont apparus (Jeanneney). On a mélangé le chloroforme à d'autres produits : éther et pétrole (Wertheim), oxygène. Ce sont encore là des méthodes de laboratoire. Dans la pratique, on a recours au chloroforme ou aux mélanges de Schleich ou de Bégouin.

Certains médecins coloniaux, qui rarement disposent d'un anesthésiste, administrent l'éther par voie rectale : la narcose est parfaite et les suites opératoires sont normales.

Avec certains chloroformisateurs, les malades ne vomissent presque jamais; cela tient à leur façon d'administrer le chloroforme. La méthode française du goutte à goutte (Peyraud-Baudoin) a donné à ce point de vue de tels résultats qu'elle est actuellement classique et qu'elle doit toujours être employée si l'on n'a pas à sa disposition les précieux appareils de Ricard ou, surtout, de Frédet.

L'administration du chloroforme d'une façon *discontinue* a été préconisée pour supprimer les vomissements post-opératoires (Chaput). Cette chloroformisation discontinue consiste à administrer le chloroforme ou un produit analogue jusqu'à la perte de connaissance; on suspend alors les inhalations et on exécute l'opération jusqu'à ce que le

patient donne des signes d'agitation gênante ou de retour à la sensibilité. On recommence alors comme au début, et ainsi de suite. L'anesthésie discontinue peut être employée exclusivement ou conjointement avec l'anesthésie locale ou lombaire. D'après Chaput, cette méthode est supérieure à l'anesthésie complète, parce qu'elle est d'une bénignité absolue, qu'elle est beaucoup mieux supportée et plus agréable pour les malades et qu'elle ne s'accompagne jamais de vomissements ni de syncopes, ni pendant ni après les opérations. Elle est cependant contre-indiquée chez les malades atteints ou prédisposés aux affections respiratoires et pour les opérations qui exigent une résolution musculaire complète (fractures, luxations, etc.).

Au point de vue toxicité, la durée d'action de l'anesthésique est capitale et, toutes choses égales d'ailleurs, le moins toxique est, si l'on veut, le plus vite disparu. Ainsi le chlorure d'éthyle, éliminé le plus rapidement, d'après le tableau de Nicloux, paraît le meilleur sous ce rapport (Jeanneney). A ce sujet, l'appareil de Caillaud, dont la constitution repose sur trois données : mélanger l'anesthésique à l'air, en doser le débit d'une manière pratique et sûre et ne jamais dépasser certaines doses a donné à son auteur des résultats remarquables. Sur 3.000 cas, aucun décès, pas de shock, pas de vomissements, action nulle sur le foie et les reins, complications pulmonaires rares et peu graves.

Même pendant l'anesthésie, des méthodes peuvent être mises en jeu pour lutter contre les accidents postopératoires, et en particulier le vomissement. Une prophylaxie efficace consistera évidemment à réduire autant que possible la durée de la narcose. Une autre méthode excellente, à l'heure actuelle, est l'application du *traitement carbonique*. Depuis quelques années, l'acide carbonique a été utilisé sur une très large échelle, en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, dans l'anesthésie. On sait que, physiologiquement, l'acide carbonique stimule puissamment le centre respiratoire et accélère le retour du sang veineux au cœur droit. Avec un

litre d'acide carbonique inhalé par minute, la respiration peut approximativement tripler. On conçoit donc aisément que, tout en gardant à l'éther inhalé une concentration faible, peu susceptible, en tout cas, d'agir sur les muqueuses, l'on puisse faire absorber aux malades une quantité considérable d'anesthésique en quelques minutes. Comme, d'autre part, l'acide carbonique tend à maintenir normale la pression artérielle et empêche le ralentissement circulatoire commun à toutes les interventions, le cerveau sera rapidement en présence de la tension anesthésique requise. Puisque, en outre, l'anesthésiste pourra, au cours de l'opération, accentuer l'anesthésie à son gré en quelques secondes, et exactement au moment voulu, il pourra donc, dans nombre de circonstances, maintenir dans l'ensemble une anesthésie plus légère et, de ce fait, utiliser moins d'anesthésique. Enfin, après la narcose, l'acide carbonique aura une action tout aussi bienfaisante : la surventilation pulmonaire amènera une élimination de l'éther plus rapide. Deux avantages donc quant à l'anesthésie proprement dite : sommeil rapide et sans danger, réveil et désintoxication accélérés.

Tous les auteurs qui, depuis quelques années, utilisaient ces inhalations dans l'anesthésie avaient été frappés de l'effet heureux qu'elles semblaient avoir sur les vomissements post-opératoires, mais c'est seulement l'année dernière que deux auteurs écossais, Davies et Christie, ont apporté des résultats statistiques.

Ces auteurs ont basé leur étude sur 90 cas consécutifs et non sélectionnés de gynécologie. Les observations furent faites sur trois groupes de 30 malades chacun. L'anesthésie fut faite à la goutte, au moyen d'un masque ouvert de Schimmelbusch. Dans la première série, l'anesthésie fut conduite selon l'ancienne méthode : début au chloroforme, continuation à l'éther. Dans le second groupe, l'anesthésie fut conduite uniquement à l'éther, mais en donnant de l'acide carbonique au début, au taux de deux litres par minute. Dès le sommeil obtenu, on cessait l'acide carbonique et on con-

linuait à l'éther seul. Dans un troisième groupe, enfin, on utilisa l'acide carbonique pendant toute l'opération.

TABLEAU
*montrant la gravité et le pourcentage des vomissements
après anesthésies.*

Mode d'anesthésie.	Sévères et prolongés.	Modérés.	Légers.	Nuls.
Chloroforme, puis éther ...	23	23	37	17
Ether + CO ² au début de l'anesthésie.....	3	20	23	54
Ether + CO ² pendant toute l'anesthésie.....	0	13	30	57

Ce tableau est éminemment suggestif et fait regretter que les auteurs n'aient pas étudié un quatrième groupe de malades qui auraient, après l'anesthésie, continué à inhaler de l'acide carbonique pendant une dizaine de minutes. Ils auraient très probablement noté une nouvelle amélioration de l'état postopératoire de leurs malades.

Quelles sont les modalités d'application de cette thérapeutique ? De nombreux appareils existent dans le commerce; ils sont composés d'une bonbonne contenant de l'oxygène carbonique, d'un manomètre et d'une valve reliés à un masque. Lorsqu'on ne dispose d'aucune source de CO², il ne faut pas hésiter à faire respirer au sujet de l'air expiré ordinaire recueilli dans un sac, ou même à pratiquer la respiration bouche à bouche. Une méthode très simple consiste à ramener l'index du masque d'Ombrédanne au zéro quelques instants avant la fin de l'intervention; on laisse ainsi le masque en place une dizaine de minutes après le dernier point de suture. On peut trouver jusqu'à 20 p. 100 de CO² dans l'air ainsi inhalé par le malade. Les résultats postopératoires ont toujours été excellents.

c) SOINS APRÈS L'ANESTHÉSIE.

On fait boire au malade, un temps variable après l'opération, une cuillerée d'eau fraîche ordinaire ou acidulée, ou minérale : Vichy, Alet (action favorable sur les vomissements en général); puis, progressivement, on arrive à une alimentation ordinaire, peu toxique.

On peut conseiller les boissons gazeuses, les tisanes diurétiques, diaphorétiques, antispasmodiques (fleurs d'oranger, tilleul, menthe poivrée, souci, mélisse officinale), puis des aliments légers ou mucilagineux, crème d'avoine ou d'orge, par exemple, ou des purées épaisses, sur lesquelles se brisent les mouvements antipéristaltiques de l'estomac (Delbet).

On a noté qu'une seconde anesthésie, chez certains sujets, provoquait des effets encore plus pénibles que la première, si toutes deux se produisent à un faible intervalle, et l'on a parlé de sensibilisation, d'anaphylaxie, interprétation contestable, car beaucoup de sujets endormis plusieurs fois n'ont jamais manifesté cette sensibilité. Quoi qu'il en soit, Parot a préconisé l'emploi préventif du chlorure de calcium comme désensibilisant; il est probable que ce médicament combat en même temps la fragilité globulaire vis-à-vis de l'anesthésique.

Il faut soustraire les opérés à toute cause de fatigue : agitation, inquiétude et surtout insomnie.

TRAITEMENT DES VOMISSEMENTS

Avant de l'instituer, il sera important de diagnostiquer la catégorie des vomissements à traiter, pour ne pas dangereusement contrarier la nature.

A. — Contre les vomissements psychiques, on fera de la psychothérapie préventive.

B. — Contre les vomissements réflexes nauséeux, ou bien l'on administre au malade une préparation qui, s'éliminant par le poumon, luttera contre l'odeur gênante, ou bien on fait inhaler directement l'antidote.

a) Le premier procédé a l'inconvénient d'introduire un médicament dans un organisme déjà intoxiqué. On choisira les balsamiques les moins toxiques (huile camphrée, goménolée, eucalyptol, terpine) et on les administrera par les voies gastrique, sous-cutanée, intramusculaire (eucalyptol-menthol).

De bons résultats ont été obtenus avec des pâtes à l'eucalyptol-menthol, ces médicaments agissant à la fois par leur élimination pulmonaire et par leur action antispasmodique. Le menthol et surtout son éther éthylglycolique insipide (IV gouttes par jour ou 4 bonbons) a donné 80 p. 100 de succès (Jeanneney).

b) L'antidote inhalé peut être inodore ou odorant. « Chavannaz, en faisant inhaler à ses opérés de l'oxygène avant leur réveil, arrivait à les préserver des vomissements postchloroformiques. » (Arnozan et Mongour). L'oxygène est, en outre, antitoxique.

D'autres substances, par leur odeur forte ou agréable, mas-

quent l'odeur de l'anesthésique, tels : le bon vinaigre de vin (Lannelongue, Tédénat), le nitrite d'amyle, les substances aromatiques, les essences. Des substances comme l'huile de girofle; de menthe poivrée, de lavande, ont été employées par un auteur anglais, Harold C. Edwards (*British Med. Journ.*, 1924); il a aussi essayé l'acide acétique dans quelques cas après l'anesthésie à l'éther, la combinaison des deux produisant le délicieux parfum de l'acétate d'éthyle. L'administration de ces divers produits se fait ou bien par inhalation à travers un masque ouvert, ou par application sur la bouche au moyen d'une éponge imbibée de quelques gouttes, pendant l'acte final de l'intervention. Les cas de vomissements toxiques semblent réduits quand l'acide acétique et l'huile de girofles sont employés; avec les autres substances, on ne note aucun résultat intéressant.

En Angleterre, on a usé avec succès d'inhalations d'eau de Cologne après les anesthésies à l'éther. Cette méthode, appliquée après le chloroforme dans des cas d'opérations graves (Bégouin et Jeanneney), a donné également de bons résultats, en ne tenant pas compte des vomissements légers qui se produisent dans les dix minutes consécutives au réveil.

Devant ces résultats, on s'est demandé si l'eau de Cologne avait une action réellement spécifique. Outre ses principes aromatiques, elle contient aussi de l'essence de romarin, stimulant, et surtout de l'essence de néroli, antispasmodique. Sans doute, par ces deux derniers composants, l'eau de Cologne a une action quasi élective sur les vomissements : elle laisse persister les vomissements de pure désintoxication, elle arrête ceux qui sont dus uniquement à la persistante odeur nauséuse de l'anesthésique. Elle procure par cette action un réveil doux, sans délire ni brusquerie.

Toutefois, elle n'empêche pas les vomissements réflexes, dus, au moment du réveil, à l'excitation des cils vibratiles du naso-pharynx, encombré de sécrétions; si la cause est découverte, il faut évacuer les mucosités et employer l'atropine, antispasmodique et anti-sécrétoire.

c) Lorsque ces traitements seront sans résultats, on aura recours comme pis aller, et en dehors des cas où l'intoxication menace, aux traitements symptomatiques suivants. Ils sont de deux catégories :

1° *Agents physiques* (peu employés) : Glace à l'intérieur, potions gazeuses (Rivière), stippage épigastrique, révulsion sur le trajet du pneumo-gastrique et du phrénique, soulèvement de l'os hyoïde, relèvement de la tête du lit du malade de 30 centimètres (Reuton, *Brit. med. Journ.*, 1913).

Une méthode spéciale a été utilisée pour atténuer les vomissements après anesthésie à l'éther, c'est la compression manuelle de la paroi abdominale prégastrique à la fin de l'intervention (Léo). Il semble qu'il ne soit pas indifférent de laisser dans l'estomac, ou au contraire d'évacuer hors de l'estomac, les vapeurs d'éther destinées par la trachée au poumon d'un opéré, mais parvenues par l'œsophage à son estomac. Voici en quoi consiste cette manœuvre :

« L'opération terminée, appliquer une ou deux mains à plat sur la paroi abdominale du sujet, au-dessous des fausses côtes gauches, parallèlement à elles. Ces mains suivent le rythme respiratoire de l'opéré, en accentuant à l'expiration la descente de la paroi, et surtout en s'opposant à la remontée de la paroi abdominale à l'inspiration suivante. On maintient ainsi les mains pendant cinq ou dix mouvements respiratoires complets. Si les vapeurs sont évacuées par la bouche (elles s'échappent avec un bruit sourd et explosif), la distension de l'estomac s'accompagne d'un affaissement visible de la région prégastrique. » (Léo, *Paris chirurgical*, 1921). Cette manœuvre, généralisée à toutes les interventions avec anesthésie générale, a donné à son auteur des résultats remarquables : l'opéré ne vomit pas, ou bien il vomit peu et pas longtemps.

2° *Agents chimiques* : Extrêmement nombreux, d'emploi très divers (analgésiques locaux ou généraux).

Comme sédatifs locaux, on emploie le menthol ou ses éthers, la cocaïne.

Comme sédatifs généraux et antispasmodiques, qu'il nous suffise de citer l'opium hypodermique, la narcéine, l'atropine-morphine.

Les narcotiques par voie gastrique agissent comme anesthésiques locaux et comme sédatifs généraux. On a préconisé : les bromures, la belladone, le valérianate d'ammoniaque, le chloral, le chlorétone, la chloralose, le citrate de soude, le véronal, le luminal.

On ne doit considérer l'emploi de ces corps que comme un pis aller ; ce n'est pas en intoxiquant davantage un organisme qu'on aura appliqué une méthode logique et utile, malgré quelques résultats en apparence satisfaisants.

C. — *Traitement des vomissements toxiques.* — En présence de vomissements s'accompagnant d'un syndrome acidosé, on fera d'abord un *lavage d'estomac* ; il faudra soustraire les opérés à toute cause de fatigue : agitation, inquiétude et surtout insomnie. On évitera les causes d'intoxication par l'évacuation de l'intestin et la suppression de la strychnine et de la caféine, qui sont des excitants. Comme stimulants, on donnera de l'huile éthéro-camphrée, de l'oxygène sous-cutané. Le sommeil du malade sera obtenu par les grands bains tièdes ou par les sédatifs non toxiques : proscrire la morphine et le chloral et leur préférer le bromure ou la valériane. On luttera contre l'insuffisance fonctionnelle du foie par les extraits hépatiques et par les excitants de la sécrétion biliaire.

Beaucoup d'auteurs ont institué le traitement de l'acidose postopératoire et des vomissements concomitants au moyen d'injections intraveineuses de glycose associées à de l'insuline ; ils ont eu d'excellents résultats, mais il semble cependant que les cas seuls d'acidose grave relèvent de cette médication. Dans les autres cas, ou bien l'acidose est bénigne et elle n'a guère besoin de l'insuline pour guérir, ou bien elle est causée par des acides non cétoniques, et alors l'action curative de l'insuline paraît plutôt discutable.

L'hyperacidité urinaire, qui s'accompagne si fréquemment de vomissements, relève, nous semble-t-il, de la médication alcaline, qui, elle, s'attaque à l'acidémie de nature quelconque. Marcel Labbé a obtenu une action favorable de l'ingestion ou des injections intraveineuses de bicarbonate de soude. En présence d'une acidose indéterminée, on pourrait agir de la façon suivante : on fait ingérer au malade des doses croissantes de bicarbonate de soude jusqu'à ce que l'urine devienne alcaline au tournesol (*procédé de Blum*); si 5 à 10 grammes suffisent, on aura affaire à une acidose insignifiante; à 20 grammes, acidose légère; à 30 grammes, acidose moyenne. Ces trois catégories seront traitées par l'alcalin seul. Si 30 grammes sont à peine suffisants, c'est contre une acidose grave qu'il faudra lutter, et non pas seulement avec le bicarbonate, mais encore avec l'insuline associée à des injections intraveineuses de glucose.

Enfin, si l'intoxication est encore plus accusée, si les vomissements traduisent un syndrome ictère hépatogène, un lavage d'estomac sera tout d'abord nécessaire; on pratiquera ensuite des soins de la peau (lotions fraîches, alcoolisées) des lavages de bouche, du sérum glucosé froid intrarectal. Si le malade se cyanose, injections sous-cutanées d'oxygène. Après quelques heures de diète absolue, faire absorber des tisanes chaudes, lactosées, des eaux alcalines et, plus tard encore, du lait. Le second jour, ne pas craindre d'administrer un purgatif, cholagogue de préférence (sulfate de soude). On a même préconisé la transfusion du sang. Ces notions, précisées après les travaux de Tuffier, Manté et Auburtin, de Nicloux et Fourquier, ont été analysées et résumées par Ch. Fiessinger (*Ictères toxiques et leur traitement*, 1913).

CONCLUSIONS

En résumé, nos essais ont montré que :

I. — Il existe des vomissements postanesthésiques bénins, d'origine psychique et d'origine réflexe, et des vomissements toxiques, de gravité variable, traduisant une perturbation des échanges de l'organisme.

II. — De nombreux organes sont touchés par l'anesthésique : poumon, surrénales, cœur, rein, etc., et particulièrement le foie. Les vomissements seront fréquemment l'indice d'une atteinte hépatique se traduisant par une acidose avec les acides précurseurs de l'acétone ou non.

Les sujets présentant des troubles fonctionnels du foie avant l'opération auront des suites opératoires et des vomissements plus graves que les sujets normaux.

Les vomissements et l'hyperacidité urinaire suivent une courbe parallèle.

III. — La préparation du malade devra toujours être rigoureusement observée. L'état du rein, des surrénales, certaines affections (paludisme, diabète, etc.), fixent le choix de l'anesthésique; l'exploration fonctionnelle du foie devra être systématiquement pratiquée : le pronostic sera d'autant meilleur que ces différents organes se rapprocheront davantage de « l'état de santé complet ».

La bonne façon de pratiquer l'anesthésie et l'expérience de l'anesthésiste seront à rechercher. Le traitement carbonique constitue, à l'heure actuelle, une des bonnes mesures prophylactiques des suites opératoires (syncope, pneumonie) et en particulier du vomissement.

IV. — En présence de vomissements postanesthésiques, il faut diagnostiquer d'abord la nature de ces vomissements (psychiques, réflexes ou toxiques). Les deux ou trois premiers vomissements du réveil, décharge toxique, seront toujours respectés.

Contre les vomissements psychiques : psychothérapie précoce.

Contre les vomissements réflexes légers : atténuer l'odeur désagréable de l'anesthésique avec des inhalations d'une substance aromatique (eau de Cologne); au besoin, donner un peu de menthol. Pratiquer la compression manuelle de la paroi prégastrique à la fin des anesthésies à l'éther.

Contre les vomissements toxiques : d'abord lavage d'estomac, ensuite accélérer la désintoxication par évacuation de l'intestin, donner des stimulants, supprimer les excitants et les toxiques.

Dans les cas d'acidose avec acétonurie massive, injections intraveineuses de glycose associées à de l'insuline. Dans les cas d'acidose sans cétose, bicarbonate de soude en ingestion ou en injections intraveineuses.

Eviter de toute façon l'emploi de médicaments réputés antiémétiques.

Les vomissements enrayés, on reprendra le régime hypotoxique institué avant l'anesthésie.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

J. DUVERGEY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 décembre 1931.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉS. — Simplification de l'anesthésie. *Progrès médical*, 1927.
— Acidose. *Presse médicale*, 1923.
- AMBARD et MARTEL (de). — Anesthésie prolongée par le protoxyde d'azote. Soc. de biol., Paris, 1912.
- ARNOZAN et MONGOUR. — Elimination du chloroforme par l'estomac. Précis de thérapeutique, t. II.
- AUBERTIN. — Lésions du foie d'origine chloroformique. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, Paris, 1909.
- AUBURTIN. — Accidents tardifs du chloroforme. Thèse Paris, 1906.
- AUVRAY. — A propos de la chloroformisation. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1918, p. 643.
- BRAVARD. — Contribution à l'étude du chlorure d'éthyle comme anesthésique d'urgence. Thèse Bordeaux, 1919.
- BEAUDOUIN. — Méthode française du goutte à goutte. *Gazette des hôpitaux*, 1890.
- BEDDARD. — Intoxication chloroformique. *The Lancet*, 1908.
- BÉQUIN et JEANNENEY. — Vomissements tardifs à l'occasion d'une purgation. Soc. d'anat. clin., Bordeaux, mars 1914.
- BERNARD (R.). — Influence des agents anesthésiques sur le foie. *Journ. méd. franç.*, sept. 1920.
- BESSON. — Accidents de la chloroformisation. *Journ. des sciences méd. de Lille*, p. 423, 1905.
- BICKLE. — Chloretone as a preventive of postanesthetic vomiting. *Therap. Gaz.*, 1912, p. 180.
- BIJON. — Ictère postchloroformique. Thèse Bordeaux, 1917.
- BISSELL. — Vomiting and distension after laparotomy. *Surg. Gynec. Obst.*, sept. 1922.
- BLONDEL. — Prophylaxie des vomissements postanesthésiques. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1923.

- BRÉCHOT. — Valeur comparée de l'éthérisation et de la chloroformisation. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1919.
- BREWER. — Suggestion in the treatment of vomiting after anaesthesia. *Amer. Gyn. et Obst. Journ.*, New-York, 1901.
- BUCKLER. — Prophylaxie of the postanesthetic vomiting. *Am. Journ. Surg. Quart.*, 1914, p. 13.
- BURGMANN. — *Zentralblatt. für Gynak.*, sept., 1927.
- CARLES et CHARRIER. — Le chlorure d'éthyle s'élimine le plus rapidement. *Journ. de méd. de Bordeaux*, janv. 1916.
- CAMUS. — Recherches sur les centres du vomissement. *C. R. de la Soc. de biol., Paris*, 1912, p. 155.
- CATHELIN. — *Traité de l'anesthésie*. 1906.
- CAVE (E.-H.-P.). — Postanesthetic vomiting. Prevention. *Brit. Med. Journ.*, juill. 1924.
- CHALFANT. — Rapports de l'acétonurie avec les vomissements postopératoires. *Journ. Am. Med. Assoc.*, Chicago, 1912, p. 832.
- CHAUVIN et ECONOMOS. — Pathogénie des troubles postanesthésiques. Leur prophylaxie et leur traitement par le glucose.
- CHAVANNAZ. — Inhalations d'oxygène pour prévenir les vomissements postchloroformiques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898.
- Disposition morale et intervention chirurgicale. *Soc. de méd. et de chir.*, Bordeaux, juillet 1920.
- CHAPUT. — Anesthésie générale discontinuée. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1918, p. 173.
- CLAUDE. — Lésions anesthésiques sur le foie. Thèse Paris, 1902.
- CRILE. — Association anocive. *Revue de chirurgie*, janv. 1914.
- COSROUGE. — Traitement des vomissements postanesthésique. Thèse Bordeaux, 1921.
- DASTRE. — Les anesthésiques.
- DENIGÈS. — *Traité de chimie analytique*.
- DENUCÉ. — Absorption d'une certaine quantité d'eau avant la chloroformisation pour éviter les vomissements postopératoires. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1904, p. 618.
- DOYON. — Nécrose du foie consécutive à l'anesthésie chloroformique. *C. R. de l'Acad. des sciences*, Paris, 1909, p. 522.
- Action du chloroforme sur le foie. *C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1912.

- DOYON et POLICARD. — Lésions hépatiques déterminées par le chloroforme. *C. R. de la Soc. biol.*, Paris, fév. 1909.
- DUMONT. — Traité de l'anesthésie, 1906.
- DUPRET. — Accidents de l'anesthésie au chlorure d'éthyle. Thèse Paris, 1920.
- EYLAUD. — Emploi du protoxyde d'azote en anesthésie générale prolongée et continue. Thèse Bordeaux, 1920
- FERGUSSON. — The use of olive oil to prevent or relieve post-anesthetic vomiting. *New-York Med. Journ.*, 1912, p. 1339.
- FIESSINGER. — Ictères toxiques et leur traitement, 1913.
- Action précoce du chloroforme sur le foie. *C. R. de la Soc. de biol.*, mai, 1906.
- Altérations précoces de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications et injections expérimentales. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1907.
- FIESSINGER et WALTER. — Exploration fonctionnelle du foie avant l'anesthésie. *Journal de chirurgie*, 1928.
- FLEMMING. — Vomiting connected with anaesthesia. *Bristol Med. Journ.*, 1909, p. 40.
- FREUND. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1907, p. 1434.
- FRISON (Sara). — Recherches expérimentales sur l'anesthésie par le chloroforme. Thèse Paris, 1908.
- GALESNE. — La position de Fowler et son application dans le traitement postopératoire des laparatomies laborieuses. *Montpellier médical*, 1913.
- GLEY. — Sur les dangers inévitables de la chloroformisation. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1916, p. 698.
- Physiologie.
- GRATZER. — Vomissements anesthésiques. Causes et prophylaxie. *Zentralblatt für Chirurgie*, sept. 1927.
- GUISEZ. — Pathogénie de quelques accidents et en particulier des vomissements postchloroformiques, éclairée par la méthode de l'intubation. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1918.
- HOLMES. — Postoperative nausea and vomiting. *Charlotte's Med Journ.*, 1905, p. 36.
- HOWLAND et MARRIOTT. — Acidosis. *Pensylv. Med. Journ.* 1918.

- HUNTER (Will). — Intoxication chloroformique. *The Lancet*, 1918.
- Inhalations d'acide acétique pour la prophylaxie des vomissements postopératoires. *Klin. Journ. Sarator*, oct. 1928.
- JEANNENEY. — Le chloroforme en injections intra-péritonéales. *Journ. de méd de Bordeaux*, sept. 1912.
- Inhalations d'eau de Cologne contre les vomissements post-chloroformiques. *Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1912.
- Contribution à l'étude du traitement des vomissements post-chloroformiques. *Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, sept. 1916.
- Anesthésie générale en chirurgie de guerre. *Progrès médical*, 1917.
- Epreuves d'examen des malades avant l'anesthésie. *Lyon chirurgical*, juin 1919.
- KEAY. — A short note on the treatment of postchloroformic vomiting including the use of adrenalin. *Practitioner London*, 1910, p. 706.
- LABBÉ. — Acidose postopératoire. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrit.*, mars 1928.
- LAPEYRE. — Anesthésie par emploi de scopolamine-morphine. *Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1918.
- LE GENDRE. — Comment traiter les vomissements. *Rev. gén. clin. et thérap.*, Paris, 1910, p. 579.
- LÉGER. — Insuline et vomissements postopératoires. *Union méd. du Canada*, 1925, p. 229.
- LEMOINE. — Traitement des vomissements. *Nord médical*, 1906, p. 165.
- LÉO. — Atténuation des vomissements après anesthésie à l'éther par compression manuelle de la paroi prégastrique à la fin de l'anesthésie. *Paris chirurgical*, mai, 1921.
- LEVEN. — Grands symptômes de la pathologie gastrique. Les vomissements. *La Clinique*, Paris, 1912, p. 161.
- LERVIN. — *Deutsch. Med. Wochensch.*, Leipzig, 1901, p. 17.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Sur le chloroforme. *Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris*, 1903, p. 163.

- MAC DONALD (V.). — Postanesthetic vomiting. *Med. Journ. Australia*, mars 1922.
- MAC KENZIE (J. R.). — Etiology and prophylaxis of postanesthetic sickness. *The Lancet*, déc. 1929.
- MARTINET. — Le jeune préanesthésique est-il rationnel? *Presse médicale*, 1908.
- MATHIEU. — Note sur une cause psychique de vomissements excessifs après la chloroformisation et la gastro-entérostomie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1917, p. 552.
- MAUCLAIRE. — Accidents éloignés de la chloroformisation et leurs différentes formes. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1911, p. 535.
- MAUREL. — Influence de la voie d'administration sur la production des vomissements chez le pigeon. *C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1912, p. 396.
- MORTIMER. — Postanesthetic vomiting. *The Lancet*, 1911, p. 1634, et 1913, p. 1186.
- NICLOUX. — Etude comparée des anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique. Mécanisme de l'anesthésie. *Biologica*, 1913.
- Dosage du chloroforme dans le sang. *Soc. de biol.*, 1905.
- Décomposition du chloroforme dans l'organisme. *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1910.
- NICLOUX et FOURQUIER. — Hypothèse de la genèse des accidents post-chloroformiques. *Presse médicale*, juill. 1912.
- OBLIN. — Les vomisseurs. Thèse Paris, 1922.
- PAILLARD. — Observation chez l'homme du phénomène de l'aspiration thoracique, préliminaire du vomissement. *C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1920.
- PAUCHET. — Vomissements graves postopératoires. Leur traitement. *La Clinique*, Paris, 1909, p. 103.
- PETTENKOFER. — Notes sur la narcose. *La Clinique ophtalm.*, 1917.
- POTER. — Accidents tardifs du chloroforme. *Bull. gén. de thérap.*, 1911.
- POTTER. — Insuline, glucose et vomissements postanesthésiques.
- *Current Researches. Anesth. et Analg. Elmira*, New-York, 1926.

- PRINCETEAU. — Le chlorure d'éthyle s'élimine le plus rapidement. Congrès int. de méd., Lisbonne, 1906.
- QUÉNU. — Ictère grave postchloroformique. *Bulletin médical*, mai 1909.
- Ictère grave postchloroformique chez les hépatiques ictériques. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1910.
- QUÉNU et KUSS. — Notes sur les ictères postchloroformiques. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, 1908.
- ROUVILLE (DE). — Vomissements après anesthésie à l'éther. *La Gynécologie*, Paris, 1914.
- SMIRNOFF. — Vomissements d'origine toxique traités avec succès par l'hypnotisme. *Revue de psychiatrie*, Paris, 1911-1912, p. 282.
- STERN et ROCHARD. — Thérapeutique postopératoire.
- STEVENS. — Postanesthetic vomiting. *Med. Summary*. Philadelphie, 1910, p. 38.
- Vomissements postopératoires traités par glucose et insuline. *Canada Med. Amer. Journ.*, Avril 1927.
- Vomissements postopératoires et insuline. *Fohla Med.*, juill. 1927.
- Vomissements après opération sur l'estomac. *Brit. Med. Journ.*, déc. 1927.
- Vomissements postanesthésiques. Prophylaxie. *Cantor. Med. Journ. Australia*, Sydney, 1918, p. 299.
- VANVERTS. — *Gazette des maladies infantiles*, Paris, 1906, p. 117.
- VIAULT et JOLY. — *Traité de physiologie*. Doin, Paris.
- WILDE. — Postanesthetic nausea. *Mil. Surg.*, Chicago, 1932, p. 126.
- WOOTON. — Surgical anaesthesia with special reference to postanesthetic nausea and vomiting. *The Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1907, p. 1420.

